FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

N° 1012

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre TILLIET

Né le 26 Février 1939, à Suresnes (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 1966

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE ET SON TRAITEMENT ACTUEL

Président : M. LAPLANE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544317_0004

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre TILLIET

Né le 26 Février 1939, à Suresnes (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 196

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE ET SON TRAITEMENT ACTUEL

Président : M. LAPLANE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1966

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Georges BROUET

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie et cytologie path.	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Bactériologie et virologie	Tournier (P.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
	Polonovski (J.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux Sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Denoix (P.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Génétique fondamentale	Lejeune (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Coury (Ch.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
	Kuss (R.)
	Verne (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
	Péquignot (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	N...
Pharmacologie	Cheymol (J.)
	Levy (Mlle J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Anatomie pathologique	Nezeloff (Ch.)
Bactériologie	Barbier (P.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Dreyfus (J.-Cl.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Histologie	Coujard (R.)
Parasitologie	Larivière (M.)

Pathologie expérimentale	Loeper (J.)
	Richet (G.)
Physiologie	Dejours (P.)
	Scherrer (J.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
	Roucayrol (J.-Cl.)
	Tubiana (M.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Cliniques :	
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— cardiol. (Boucicaut)	Lenègre (J.)
— chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.) - *Beaujon :* N... - *Cochin :* Leger (L.) - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.) - *Saint-Antoine :* Gosset (J.) - *Salpêtrière :* Sicard (A.) - *Tenon :* Olivier (Cl.)	
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Foch)	Padovani (P.)
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— dermatol. (Saint-Louis)	Duperrat (F.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
— Génét. médic. (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Bernard (J.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)
— médicales : *Bicêtre :* Deparis (M.) - *Broussais :* Milliez (P.) - *Cochin :* Brouet (G.) - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) - *Lariboisière :* Sèze (S. de) *Pitié :* Dreyfus (G.) - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.) - *Saint-Antoine :* Boudin (G.).	
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	Debray (Ch.)
— médecine infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)

	MM.
Cliniques :	
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladie de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié)	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :* Lacomme (M.) - *Saint-Antoine :* Merger (R.).	
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Offret (G.)
— ophtalmolog. (Cochin)	Bregeat (P.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)
— pédiatrie	Mozziconacci (P.)
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	Thieffry (S.)
— pneumo-phtisiologie (Laënnec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière)	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— traumat. et orthopédique (R.-Poincaré)	Judet (R.)
— urologique (Cochin)	Aboulker (P.)
— urologique (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	Laplane (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	Domart (A.)
— (Lariboisière)	Bouvrain (Y.)
— (Pitié)	Rambert (P.)
— (Rothschild)	Wolfromm (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	Poilleux (F.)

b) Professeurs a titre personnel :

Hématologie	André (R.)
	Bousser (J.)
Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses	Bastin (R.)
Médecine : Azerad (E.); Bour (H.); Grossiord (A.); Lambling (A.); Launay (Cl.); Payet (M.); Perrault (M.); Siguier (F.); Worms (R.).	
Neuro-chirurgie	Le Beau (J.)
Neurologie	Lhermitte (F.)
Neuro-psychiatrie	Pichot (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	Maduro (R.)
Pédiatrie	Polonovski (Cl.)
	Royer (P.)
Pneumo-Phtisiologie	Kreis (B.)
	Meyer (A.)
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	Cabrol (Ch.)
Anatomie pathologique	Gouygou (Ch.)
Anesthésiologie	Vourc'h (G.)
Bactériologie	Christol (D.)
Biochimie médicale	Cartier (P.)
	Gonnard (P.)
Biologie médicale	Hartmann (L.)
Hématologie	Bilski-Pasquier (G.)
Maladies infectieuses	Dupont (V.)
Physique médicale	Coursaget (J.)
	Gremy (F.)
Physiologie	Girard (Fr.)
Stomatologie	Chaput (Mme A.)
Thérapeutique	Chassagne (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie : M. Haudurоy (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : Rudler (J.), *pr. s. ch.*

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique .. .. Schwartz (D.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.).
Conseillers administratifs : Mlle Chaintreuil (G.), M. Faye (R.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.).

Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Laurent (H.), Le Noir (G.).
Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlles Durozoy (M.-F.), Roberge (D.), Docteur Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPLANE

Professeur d'Hygiène et Clinique de la Première Enfance

Hôpital Trousseau

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

En hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LASFARGUES

Qu'il trouve ici l'expression
de tous mes remerciements.

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LA PRIMO INFECTION TUBERCULEUSE ET SON TRAITEMENT ACTUEL

-:-:-:-:-:-

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

La primo-infection tuberculeuse constitue l'ensemble des manifestations anatomo-cliniques et biologiques résultant du premier contact de l'organisme avec le Bacille de KOCH.

ETIOLOGIE. -

En France la contamination est presque toujours d'origine humaine et se fait par voie aérienne (97 % des cas à PARIS). Le rôle des tuberculoses d'origine bovine, par contamination digestive (lait de vaches malades) est très peu important. Quant à la tuberculose congénitale, il s'agit de cas exceptionnels.

Les produits infectant sont les gouttelettes émises par la toux des tuberculeux pulmonaires qui sèchent, restent en suspension dans l'air et sont inhalés jusque dans les alvéoles où les bacilles se multiplient et produisent la lésion initiale ou chancre d'inoculation.

Il existe deux sources de contaminateurs dont il faudra pousser la recherche : les nouveaux malades d'une part, très souvent bacillifères et qui contaminent leur entourage : ils sont souvent découverts à l'occasion de la primo-infection d'un enfant de leur entourage et sont facilement accessibles au traitement; les anciens malades d'autre part, porteurs de lésions

plus ou moins évolutives, au passé phtisiologique chargé, allant de services en services et de sanatorium en sanatorium; fréquemment indociles, associaux et refusant de se traiter ou de se faire suivre correctement : ces sujets représentent une source de contage particulièrement grave tant par la fréquence et la diffusion des contaminations qu'ils occasionnent que par la popumation des bacilles qu'ils portent, dont nombre sont résistants à un ou plusieurs antibiotiques du fait des traitements multiples qu'ils ont subis. Ce fait est bien souvent à l'origine de primo-infection à bacilles résistant d'emblée ou "résistance primaire" aux antibiotiques, problème qui préoccupe gravement le phtisiologue ou le pédiatre par ses incidences pronostiques et thérapeutiques au cours de l'évolution de la primo-infection.

F R E Q U E N C E E T E P I D E M I O L O G I E D E L A P R I M O - I N F E C T I O N

-:-:-:-:-:-

Jusqu'à ces dernières années, la déclaration des cas de tuberculose n'était pas obligatoire en France : le décret qui impose cette obligation dorénavant, ayant été pris le 20 Mai 1964. Les modalités d'application et la centralisation des résultats collectés par les dispensaires anti-tuberculeux et rassemblés à l' INSERM ne peut pratiquement se faire qu'à partir de maintenant.

Les statistiques de morbidité tuberculeuse dont nous avons disposé jusqu'à présent sont donc partielles et difficilement utilisables sur le plan épidémiologique, parce qu'elles n'explorent pas la totalité de la population, ni la totalité des cas observés du fait de l'absence d'obligation jusqu'à ces dernières années. Elles se recoupent souvent et sont difficilement comparables parce que non uniformisées et non centralisées.

Toutefois, compte tenu de ces réserves, une des sources de documentation statistique les plus parlantes est fournie dans les rapports d'activité des dispensaires antituberculeux dont le nombre s'élève à 969 en France. En 1962, les dispensaires ont déclaré 32 912 nouveaux cas de tuberculose (71 pour 100 000 habitants) dont 10 163 nouveaux cas de tuberculoses ganglionnaires

hilaires (21 pour 100 000 habitants) : on entend sous ce terme essentiellement les primo-infections patentes avec manifestations radiologiques ganglionnaires accompagnées ou non de manifestations cliniques. Il faut y ajouter les primo-infections latentes (c'est-à-dire les virages de tests tuberculiniques sans signes cliniques ou radiologiques), s'élevant à 31 341 cas (soit 68 pour 100 000 habitants). Si on sait que les dispensaires ne collectaient avant la déclaration obligatoire que le tiers ou la moitié des cas, on voit que l'incidence (c'est-à-dire la morbidité des nouveaux cas) est beaucoup plus élevée.

Si on considère d'autre part, le rendement du dépistage tuberculinique effectué, en particulier en milieu scolaire et universitaire, on obtient un ordre de grandeur de l'index tuberculinique (prévalence des sujets tuberculino-positifs) et des virages récents (incidence de l'infection). Les ordres de grandeur sont ainsi pour l'index tuberculinique de :

- 2 à 3 % pour les enfants de moins de 6 ans,
- 6 à 7 % chez les enfants de 6 ans entrant à l'école primaire,
- 20 à 25 % chez les enfants de 6 à 14 ans (premier degré),
- 38 à 40 % chez les élèves du second degré,
- 65 à 68 % chez les étudiants des universités,
- 40 % environ chez les jeunes recrues.

Quant aux virages, ils représentent 2 à 4 % des effectifs annuellement testés.

D'une manière générale, tous ces chiffres témoignent d'une diminution progressive tant en ce qui concerne les nombres de cas déclarés, qu'en ce qui concerne les index tuberculiniques. Malgré leurs imprécisions ils témoignent toutefois d'un degré de tuberculisation en France, très supérieur à celui de nombreux pays voisins (10 fois plus élevé par exemple que dans les pays nordiques et la Grande-Bretagne). Ils manifestent la fréquence du risque de primo-infection chez l'enfant et la tendance toutefois progressive au recul de l'âge de cette primo-infection au cours des années étudiées.

C L I N I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Après le contage infectant la primo-infection tuberculeuse comporte une période d'incubation silencieuse à laquelle DEBRE a donné le nom de période anté-allergique. Cette période a une durée variable allant en moyenne de quatre à six semaines. La fin de cette période sera marquée par l'apparition du virage tuberculinique qui constate la réalité de la primo-infection.

La primo-infection de la seconde enfance qui est prise comme type de description se présente alors sous deux types de formes :

- soit tuberculose primaire latente sans signes cliniques ni radiologiques et dont la seule manifestation est le virage des réactions tuberculiniques qui pourra n'être saisi qu'à distance de l'installation de l'allergie : d'où nécessité du dépistage tuberculinique annuel,
- soit tuberculose primaire patente avec ses manifestations cliniques ou non et avec signes radiologiques.

L'attitude vis-à-vis des deux formes doit être aussi ferme comme nous le verrons plus loin.

Le signe principal marquant le début perceptible de la primo-infection tuberculeuse est donc le virage des réactions tuberculiniques. Vue l'importance du diagnostic on attachera donc une très grande rigueur à la technique, à la qualité et à la lecture des réactions tuberculiniques. Il faut connaître la valeur relative des diverses réactions et surtout les causes d'erreurs inhérentes à chacune d'elles. Devant la constatation d'une réaction positive (cuti ou timbre généralement premiers constatés), il faut confirmer par une intra-dermo-réaction de MANTOUX.

Dans les cas de la primo-infection où s'installe une allergie forte nouvelle due au contact infectant, les causes d'erreurs ne sont pas ici des causes en moins, mais des causes en plus. Les réactions percutanées (timbre), les scarifications cutanées (cuti-réaction) peuvent être le siège de réactions inflammatoires non spécifiques par grattage, par réaction allergique autour du sparadrap. Il convient de vérifier la réaction par une intra-dermo-réaction à 10 U., lue strictement à la 72e heure et mesurée en mm. On sait que des réactions précoces peuvent être trompeuses, que l'intra-dermo-réaction mal faite en sous-cutanée peut être difficilement lisible. Elle reste la réaction de contrôle principale dont on ne peut se passer pour affirmer la primo-infection sans erreur en excès. La concentration de 10 U de tuberculine IP 48, est ici nécessaire et suffisante pour saisir l'installation de cette allergie franche. Il n'est

point besoin de recourir aux intra-dermo-réactions à 50 Unités, ni aux timbres forts. Ces réactions sont souvent causes de réactions faussement positives dont une des principales causes est représentée par les infections à Mycobactéries atypiques qui sévissent en milieu rural et dans certaines régions du monde. Des réactions faussement positives sont causes d'incidences graves pour la vie familiale, la fréquentation scolaire, du fait des conséquences thérapeutiques qui résultent du diagnostic.

Bien sûr il est indispensable de s'assurer que l'enfant n'a pas été vacciné par le B.C.G. non seulement par l'interrotoire des parents mais aussi par une recherche minutieuse de la cicatrice vaccinale, en s'efforçant de chercher un certificat parmi les papiers que possèdent les parents, ou en se renseignant auprès des services de l'Hygiène scolaire ou auprès des Centres Départementaux de vaccination par le B.C.G. ou de protection maternelle et infantile.

Ses manifestations cliniques sont là souvent pour conférer au virage tuberculinique son authenticité et donner le tableau d'une primo-infection patente. Il s'agit de symptômes banaux mais qui prennent leur importance du fait du virage : élévation thermique vespérale 38°, anorexie, asthénie. Il s'agit parfois de signes spécifiques qui bien connus pour leur valeur font rechercher systématiquement la primo-infection : érythème noueux, kérato-conjonctivite phlycténulaire. Il peut enfin s'agir d'un

syndrome fébrile irrégulier, avec altération de l'état général, mais sans signes digestifs ni splénomégalie, réalisant la typho-bacillose de LANDOUZY. Quant aux signes respiratoires ils sont en règle absents et l'examen thoracique demeure négatif.

Des investigations s'imposent tant pour confirmer le diagnostic, éliminer une complication que pour juger du pronostic et diriger le traitement.

Les radiographies de face et de profil, les tomographies préciseront l'existence ou non de signes radiologiques : le chancre pulmonaire minime souvent peu visible, les images ganglionnaires associées réalisant le complexe ganglio-pulmonaire. Il faut ici juger sur des critères sévères l'existence de l'adénopathie médiastinale associée au chancre et préciser par les profils et les tomographies son effective présence, sans conclure devant une simple augmentation de volume d'un hile. Il faut rechercher les ganglions latéro-trachéaux, inter-bronchique et inter-trachéo-bronchiques. Le cliché renseigne en plus sur l'absence de complications pulmonaires, sur la présence ou non d'images pleurales : une scissurite est souvent notée.

Les recherches de bacilles avant de débuter toute thérapeutique ne devront jamais être négligées. Chez l'enfant le tubage est indispensable et doit être répété. La mise en culture est systématique, voire l'inoculation au cobaye. De même que l'enquête étiologique à la recherche du contaminateur, la recherche

du bacille peut avoir un intérêt majeur, si une résistance primaire était observée pour juger des antibiotiques efficaces, après avoir testé la sensibilité in vitro des bacilles. On regrettera toujours devant une évolution défavorable de ne s'être pas entouré de cette précaution de départ.

Les examens complémentaires comporteront en outre la numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation accélérée, dont on pourra suivre la diminution dans le cours de l'évolution, un bilan de dissémination comportant fond d'oeil, ponction lombaire, radios osseuses (à la recherche d'un spina ventosa).

E V O L U T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-

Très souvent favorable sous l'influence du traitement, elle se fait sans complication. Elle est dominée par l'avenir des malades dont on sait que les risques d'une évolution tuberculeuse ultérieure seront d'autant plus grands que le traitement aura été négligé ou absent.

Les complications sont le fait de deux ordre d'évolution :

- les complications mécaniques dues à la compression bronchique par l'adénopathie médiastinale;
- les dissémination dans les formes graves.

Rarement la complication est le fait du chancre par ulcération du chancre, responsable d'une caverne primaire.

Plus souvent, par son volume, l'adénopathie entraîne une compression, voire se fistulise. Cliniquement, on peut observer un cornage, un wheezing, une toux ou une dyspnée variable. Parfois une expectoration ou une petite hémoptysie et en cas de fistulisation brutale une grande vomique avec syndrome asphyxique.

Radiologiquement, c'est principalement des troubles de ventilation qui manifestent la compression bronchique, avec

leur image d'opacité segmentaire rétractile ou non. Le tubage ou l'examen bactériologique de la vonique retrouvent le bacille. Enfin, la bronchoscopie peut montrer tous les intermédiaires entre une simple rougeur avec oedème localisé jusqu'au bombement de la paroi avec une fistulisation ponctiforme au sein de l'oedème d'où sourd le caseum. Des sténoses ou des dilatations séquelles sont possibles.

Les dissémination des formes graves peuvent être des plus variables : avant tout il faut craindre la méningite tuberculeuse qu'une ponction lombaire systématique recherchera et qui prendra primauté d'importance. De même en cas de dissémination pulmonaire aiguë de type miliaire. Ultérieurement les atteintes séreuses sont toujours le signe d'une évolutivité de la maladie; de même que les localisations ostéo-articulaires.

F O R M E S C L I N I Q U E S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Selon l'âge on peut assister à des évolutions différentes : chez l'adulte jeune ou l'adolescent ou bien chez le noir transplanté, l'évolution est souvent accélérée vers une tuberculose ulcéro-caséeuse d'emblée ou vers une broncho-pneumonie caséeuse.

Chez le nourrisson, la primo-infection est souvent sérieuse. Cliniquement elle peut être floride en certains cas, dans d'autres elle est particulièrement sévère avec altération de l'état général et de la croissance et surtout fréquence des disséminations miliaires et méningées d'une seule tenue.

Le contage a été massif en règle générale et le contaminateur siège dans un cercle restreint familial, donc facile à découvrir.

Selon le siège initial la primo-infection respiratoire la plus courante a été prise comme type. Citons rapidement les formes cutanées et digestives (buccales et pharyngées) responsables d'adénopathies cervicales. Le bacille bovin est le responsable des contaminations dues au lait contaminé : c'est rare en France où l'habitude est de boire le lait bouilli.

L E T R A I T E M E N T D E L A P R I M O I N F E C T I O N T U B E R C U L E U S E C H E Z L ' E N F A N T

-:-:-:-:-:-:-:-

Le médecin qui doit prendre une décision thérapeutique chez un enfant atteint de primo-infection tuberculeuse non compliquée hésite entre l'institution d'un traitement spécifique de longue durée, parfois mal toléré, souvent mal accepté ou suivi, et l'abstention thérapeutique qui implique le risque éventuel de voir survenir à plus ou moins longue échéance une complication peu fréquente, mais parfois mortelle, en rapport avec la dissémination du bacille de KOCH.

Divers et importants travaux sont venus ces dernières années fournir des arguments de poids sur l'attitude thérapeutique à adopter vis-à-vis d'une primo-infection tuberculeuse simple.

Les plus instructifs comportent l'étude comparative de groupes de sujets traités et de groupes témoins comme celui, unique en son genre, que poursuit l'Institut National d'Hygiène sous la direction de A. LOTTE et A. ROUILLON et qui porte sur 5 000 sujets.

Parmi les publications du même type, citons celles de MOUNT et FEREBEC, VUCKOVIC et GRUJIC, OGNJANOVIC, CAIONE et, en France BRISSAUD, GERBEAUX, PICCHAUD, FREOUR et leurs collaborateurs.

Comment peut-on actuellement concevoir les modalités du traitement des lésions tuberculeuses primaires chez l'enfant, avec leurs complications locales immédiates, à l'exclusion des formes aiguës hématogènes ?

Dans une première partie seront évoqués les différents aspects du traitement par les médicaments tuberculostatiques.

Dans une deuxième partie seront envisagés :

- les traitements médicamenteux non spécifiques (anti-inflammatoires),
- le rôle de la chirurgie,
- la place des établissements de cure dans le cadre actuel du traitement de la tuberculose infantile.

A - TRAITEMENT SPECIFIQUE. -

LES MEDICAMENTS TUBERCULOSTATIQUES

1 - Action des agents tuberculostatiques sur l'évolution des lésions primaires

D'un point de vue théorique, on pourrait définir ainsi la médication idéale en matière de primo-infection :

- action favorable sur le processus d'involution et de guérison du complexe primaire,
- action préventive sur les complications locales ou générales précoces et tardives,
- bonne tolérance et toxicité nulle,
- absence d'apparition d'une résistance bacillaire en cours de traitement.

a) Action curative sur la lésion primaire

Pour la majorité des auteurs, l'action des produits tuberculostatiques sur les lésions du complexe primaire est très discutable. Au Séminaire sur la tuberculose infantile du Centre International de l'Enfance, en 1955, WALLGREN disait notamment "qu'il n'avait vu personnellement aucun cas qui ne soit amélioré plus rapidement sous l'influence d'un médicament spécifique, même à hautes doses", tant du point de vue radiologique que clinique.

BRISSAUD, au contraire, trouve en se basant sur l'étude de la vitesse de sédimentation et de l'image radiologique, que les améliorations sont plus rapides.

Sur plus d'un millier de primo-infections traitées selon les associations médicamenteuses classiques (streptomycine-P.A.S., isoniazide-P.A.S., isoniazide-éthionamide), on n'a pas eu la conviction, par rapport au groupe-témoin des sujets traités avant l'ère des tuberculostatiques, que l'évolution clinique et radiologique ait été nettement influencée.

Cette absence d'effet apparaît avec le plus d'évidence au cours du traitement des atteintes ganglionnaires primaires superficielles de la région cervicale, dont on connaît l'évolution chronique capricieuse avec ou sans administration de drogues tuberculostatiques.

b) Action préventive des médicaments spécifiques.

Pour étudier l'effet préventif des drogues tuberculostatiques, il faut distinguer, d'une part, les complications directement liées au développement des masses ganglionnaires (les troubles de la ventilation pulmonaire) et, d'autre part, les complications en rapport avec les disséminations du bacille par voie bronchogène ou hématogène (lésions caséeuses parenchymateuses post-primaires précoces ou tardives, localisations extrathoraciques, miliaires).

- Action sur la prévention des troubles de la ventilation pulmonaire

Sur ce point, on trouve aussi des opinions divergentes. Si, pour BRISSAUD, l'apparition d'une opacité systématisée est

moins fréquente sous traitement spécifique, d'autres auteurs, comme LORRIMAN, notent près de deux fois plus de complications de ce type dans un groupe d'enfants de moins de deux ans traités (44 %), par rapport à un groupe témoin (20 %).

A. LOTTE et A. ROUILLON ne peuvent pas pouvoir retenir une action significative du traitement dans un sens comme dans l'autre, ce qui confirme nos propres observations.

- Action sur la prévention des complications du type hématogène

Tous les auteurs s'accordent cette fois pour reconnaître que l'action spectaculaire des médicaments tuberculostatiques sur les tuberculoses hématogènes graves de l'enfance, se retrouve également dans leur prévention.

L'efficacité des drogues spécifiques sur la prévention des méningites et des miliaires se démontre avec une netteté particulière chez le nourrisson, où ces complications sont plus fréquentes.

La diminution du nombre de pleurésies sérofibrineuses chez les sujets traités est évidente au cours, notamment, de la deuxième enfance.

Enfin, la fréquence des lésions se réinfection pulmonaire survenant généralement dans les trois années qui suivent les lésions primaires à la puberté et chez l'adolescent, est nettement diminuée par l'institution préventive du traitement spécifique.

On peut donc conclure après ces constatations que l'emploi du traitement spécifique dans les cas de primo-infections simples répond avant tout à un souci d'ordre prophylactique plutôt qu'à un but thérapeutique immédiat.

2 - Conduite du traitement dans les formes patentes banales.

- Drogues tuberculostatiques usuelles : Isoniazide, Streptomycine, P.A.S.

L'isoniazide est retenu par tous comme la médication majeure et se rapprochant le plus de la drogue idéale que nous avons définie plus haut.

Elle doit sa supériorité autant à son excellente tolérance, sa facilité d'administration orale, qu'à sa bonne diffusibilité, notamment au niveau des méninges, ce qui lui confère une nette supériorité sur la streptomycine.

Les effets toxiques, sous forme surtout de phénomènes d'excitabilité psychomotrice, n'apparaissent que rarement chez l'enfant et, en général, à partir de doses de l'ordre de 30 à 40 mg/kg. L'adjonction de pyridoxine au traitement prévient ces phénomènes, qui sont par ailleurs, rapidement réversibles à l'arrêt de la médication.

Les doses d'isoniazide généralement prescrites au cours de la tuberculose primaire varient selon les auteurs de 4 - 5 mg/kg et par jour (YEAGER, LOUNT, TAZAKI) à 10 - 15 mg/kg. (CAIONE, JEUNE) et 15 - 20 mg/kg (HSU).

Les enfants soumis à l'enquête de l'Institut National d'Hygiène reçoivent 20 mg/kg par jour s'ils ont moins de deux ans et 10 mg/kg au-dessus de deux ans.

Comme GERBEAUX, on donne 20 mg/kg aux nourrissons, 10 mg/kg aux grands enfants au-dessus de dix ans et 15 mg/kg aux âges intermédiaires.

BRISSAUD recommande 250 à 350 mg par mètre carré de surface corporelle.

Si, au cours de l'enquête américaine rapportée par MOUNT, un effet prophylactique certain est déjà obtenu à partir de 4-6 mg/kg, le Comité des Affections Tuberculeuses de l'Enfance de la Trudeau Society recommande des doses moyennes de 15 mg/kg; ce qui rejoint donc la posologie préconisée par la plupart des auteurs français et les conclusions des recherches sur les taux optimum de la drogue dans le liquide céphalorachidien (DUBOIS).

La durée du traitement généralement observée est en moyenne de dix à douze mois, ce qui correspond souvent aux délais d'involution des lésions ganglio-pulmonaires.

En cas de complications locales, le traitement pourra être poursuivi jusqu'à dix huit mois et même davantage.

- Associations médicamenteuses

La recommandation de traiter les primo-infections simples par une association d'au moins deux tuberculostatiques repose sur la crainte de voir apparaître des complications ultérieures dues à des germes résistants, puisque l'évolution habituellement bénigne de la primo-infection ne saurait à elle seule justifier la nécessité de telles associations.

Aussi, la plupart des auteurs préconisent-ils l'association médicamenteuse double ou même triple qui a fait ses preuves en supprimant pratiquement le risque de résistance dans les traitements de longue durée des lésions tuberculeuses de réinfection de l'adulte.

A vrai dire, on manque encore de documents bactériologiques nous renseignant suffisamment sur le comportement des bacilles au niveau des lésions primaires traitées par les tuberculostatiques isolés ou associés.

L'isolement des bacilles avant tout traitement est déjà relativement difficile et nécessite des tubages gastriques répétés.

La mise en évidence de ces bacilles pour l'étude de la sensibilité des souches, devient encore plus problématique après quelques mois de traitement tuberculostatique (GERBEAUX, BRISSAUD).

On manque également de recul pour juger de l'avenir éloigné des jeunes sujets traités par l'isoniazide seul au moment de la primo-infection. Encore faut-il admettre, s'il survient une réinfection chez ces sujets, que celle-ci soit d'origine endogène, ce qui, d'après CANETTI, est l'éventualité la moins défendable.

Ces considérations sur la nécessité d'associer un deuxième tuberculostatique à l'isoniazide n'ont pas qu'un intérêt théorique.

Il est mal aisé d'imposer longtemps l'administration de drogues plus ou moins tolérées à des sujets ayant le plus souvent toutes les apparences d'une excellente santé et atteints d'une affection le plus souvent spontanément curable.

En effet, en dehors de l'isoniazide, on ne dispose pas de drogue aussi facilement acceptée : la plus communément associée est l'acide para-amino-salicylique (0,30 g/kg et par jour). En dehors des vomissements, des poussées fébriles et des éruptions cutanées diverses, l'inappétence vient trop souvent gêner la régularité de la prise du médicament par voie buccale (50 % d'interruption du médicament avant six mois sont enregistrés par A. LOTTE au cours de son enquête).

L'association isoniazide-streptomycine n'est pratiquement pas utilisée dans le traitement des primo-infections simples. On préfère généralement réserver la streptomycine aux traitements par triple association dans les cas sévères compliqués ou en cas de suspicion de résistance d'emblée des germes responsables.

DROGUES PLUS RECENTES. -

Avec la découverte de presque chaque nouveau médicament tuberculostatique, des résultats sur leur application en matière de tuberculose infantile ont été publiés.

Cyclosérine (GIRAUD, BRETON, SCHLOSS, PRIMER et leurs coll.),
Sulfones (LINCOLN),

Thiosemicarbazone (DEL PRINCIPE),
Pyrazinamide (COTUBO),
Viomycine (SIMON).

Nous retiendrons plus spécialement l'utilisation de l'éthionamide (thioamide de l'acide éthyl 2 isonicotinique) dans le traitement de la tuberculose infantile (BARBE, GERBEAUX, FOUQUET, BURCHARD, DE VOOGD, FREOUR et leurs collaborateurs).

Cette drogue tuberculostatique dont la mise au point expérimentale et clinique est due à Noël RIST et G. BROUET, nous a parue, comme à d'autres auteurs, d'une application intéressante en association avec l'isoniazide et à la place du P.A. S.

On a traité ainsi plus de deux cents tuberculoses primaires depuis 1959 par cette association.

Ce produit peut être administré par la bouche (comprimés de 0,25 g), en suppositoires (0,50 g) et par voie intra-veineuse. Sa tolérance est nettement inférieure à celle de l'isoniazide du fait de troubles digestifs : nausées, vomissements, avec répercussions sur la courbe de poids dans 10 à 20 % des cas, mais qui disparaissent généralement au bout de la deuxième semaine du traitement et qui sont prévenus dans une certaine mesure par l'administration de vitamine B1, B6 et PP (DE VOOGD).

L'éthionamide se donne à raison de 10 mg/kg chez le grand enfant, à 25 mg/kg chez le nourrisson.

Signalons enfin les présentations spéciales de deux drogues tuberculostatiques dans un même comprimé, soit en combinaison chimique (comme le para-amino-salicylate d'isonicothylhydrazide), soit en association simple (isoniazide-P.A.S. et isoniazide-éthionamide) qui, si leur tolérance a pu être démontrée sur une plus grande échelle, constitueraient une simplification évidente dans l'administration des médicaments tuberculostatiques dans la tuberculose en général et la primo-infection en particulier.

3 - Conduite du traitement spécifique dans certaines circonstances particulières

1°/ Primo-infections à germes résistants d'emblée

On vient de voir comment la possibilité d'apparition de souches résistantes sous traitement incitait la plupart des auteurs à utiliser jusqu'à plus ample information une association tuberculostatique dans le traitement des formes banales de primo-infection.

Il faut examiner un autre aspect du problème qui est celui des infections tuberculeuses de l'enfant dues à des germes déjà résistants d'emblée.

Cette question, dont les répercussions épidémiologiques sont évidentes, a fait et continue à faire l'objet de multiples recherches.

Il est malheureusement impossible d'avoir une idée précise sur la fréquence exacte des contaminations tuberculeuses primaires par des souches résistantes. Ceci toujours en raison des difficultés de mise en évidence des bacilles au cours des primo-infections et aussi à cause de l'absence de standardisation des méthodes bactériologiques de recherche de sensibilité.

Ce qui paraît certain, c'est que des primo-infections à germes résistants d'emblée à l'isoniazide ou à la streptomycine existent, mais les observations où cette résistance d'emblée a eu

de fâcheuses répercussions sur l'évolution de la primo-infection restent exceptionnelles jusqu'ici.

Les règles suivantes paraissent néanmoins devoir être retenues pour parer au maximum à une telle éventualité.

- utilisation, pour traiter les primo-infections même banales, d'une association du type isoniazide-éthionamide, de préférence à isoniazide-P.A.S., le P.A.S. ayant à lui seul une action réduite sur un germe déjà résistant à l'isoniazide,
- répéter les explorations bactériologiques chaque fois que possible chez des enfants primo-infectés et obligatoirement chez ceux ayant vécu au contact d'un bacillaire longuement traité. GERBEAUX retient comme un signe de résistance très suspect la réapparition des germes après plus de trois mois de traitement spécifique,
- enfin, ce qui n'est pas nouveau, surveillance clinique et radiologique suivie pendant au moins un an des enfants traités pour tuberculose primaire, afin de dépister avec le maximum de précocité l'apparition d'une complication secondaire susceptible de se développer à l'abri d'une résistance aux tuberculostatiques utilisés.

2°/ Localisations ou formes spéciales

On peut être amené à modifier ou à compléter le traitement spécifique de la primo-infection simple en fonction d'une forme ou d'une localisation particulière.

Il en sera ainsi dans les formes superficielles à localisation cervicale. Les hypertrophies ganglionnaires cervicales accompagnent généralement une porte d'entrée bucco-pharyngée du bacille de KOCH.

Au traitement général, tout aussi indiqué ici, on a la possibilité de procéder à des injections locales d'isoniazide à l'occasion des ponctions évacuatrices de caséum.

Mais ces injections locales de médicaments tuberculostatiques n'ont guère modifié la tendance à la chronicité de cette forme de primo-infection, surtout fâcheuse par la durée d'évolution et les cicatrices disgracieuses après fistulisation.

Il faudra faire appel à d'autres ressources thérapeutiques pour compléter utilement le traitement spécifique indispensable pour la prévention des complications hématogènes, mais tout aussi décevant sur le plan curatif que dans les formes thoraciques.

Le diagnostic des formes digestives de la tuberculose primaire étant essentiellement fait rétrospectivement, nous n'évoquerons ces formes que pour mémoire, d'autant que leur traitement est à tout point identique à celui des formes respiratoires.

3°/ Traitement des formes entièrement latentes

C'est à leur sujet que le terme de chimioprophylaxie est plus spécialement adapté : le virage des réactions tuberculiniques ne se traduisant par aucun signe clinique ou radiologique,

l'administration des tuberculostatiques n'est faite que dans un but préventif.

Les études pronostiques de la primo-infection en fonction de l'importance des signes cliniques et radiologiques semblent montrer davantage de complication chez les sujets dont le virage se traduit de façon patente.

Mais la difficulté commence au moment où l'on essaie de définir exactement une primo-infection latente dans la réalité quotidienne : les quelques signes cliniques qui ont été à l'origine de la découverte du virage ou qui ont été décelés à l'occasion d'une cuti-réaction systématique, dans quelle mesure sont-ils en rapport avec l'infection primaire : infection primaire patente ou infection latente avec atteinte clinique occasionnelle non spécifique ?

La latence radiologique est encore plus difficile à délimiter : d'importantes masses ganglionnaires peuvent se dissimuler derrière l'opacité cardiaque.

En outre, une contamination par voie digestive peut s'accompagner d'une atteinte des ganglions mésentériques invisibles radiologiquement.

Dans ces conditions, la notion de latence restera toujours très relative. C'est pourquoi on préconise la chimio-prophylaxie systématique de tout virage des réactions tuberculiniques datant de moins d'un an, quel que soit l'âge du sujet.

La valeur protectrice de l'isoniazide seul au cours de certaines enquêtes américaines (MOUNT, FEREBEE) pourrait justifier l'administration isolée de ce seul tuberculostatique en l'absence de signes cliniques ou radiologiques évidents. Seul l'avenir montrera dans quelle mesure cette méthode peut être définitivement retenue.

B - TRAITEMENT NON SPECIFIQUE HORMONAL
CHIRURGIE ET CURE PREVENTORIALE. -

1 - Corticothérapie

On peut dire maintenant que l'utilisation des corticoïdes en matières de primo-infection tuberculeuse est passée dans la pratique courante grâce à de nombreuses publications, dont les principales en France sont signées de DEBRE, GERBEAUX et collaborateurs, MARQUEZY, JEUNE, BRETON et GAUDIER, SACREZ et BURCHARD.

Les indications de la médication hormonale sont multiples en matière de tuberculose infantile. Dans le cadre du traitement du complexe ganglionnaire, leur effet anti-inflammatoire s'applique plus spécialement dans les cas de complications ganglio-bronchiques.

L'efficacité de ces drogues est même spectaculaire quand les troubles de la ventilation pulmonaire entraînent des signes fonctionnels et généraux : dyspnée, toux quinteuse, fièvre.

Mais, le plus souvent, ces complications se produisent à bas bruit et sont décelées par l'examen radiologique. On connaît les répercussions irréversibles que peuvent entraîner ces troubles de la ventilation : déformation de l'arbre bronchique, rétractions scléreuses d'un territoire pulmonaire, répercussions ultérieures par des épisodes infectieux ou hémorragiques ("Maladie du hile" de GALY et PEROL).

Si la fréquence de ces séquelles ganglio-broncho-pulmonaires varie selon les statistiques, tous les auteurs reconnaissent l'utilité de les prévenir en essayant d'agir sur la sténose bronchique.

Les hormones corticoïdes permettent précisément de rétablir la perméabilité bronchique lorsque celle-ci est en rapport avec une hypertrophie inflammatoire des ganglions tuberculisés et de la muqueuse bronchique à l'endroit de la compression ou de la fistule.

Il est important de noter que l'efficacité de cette hormonothérapie est fonction de la précocité de son application (GERBEAUX).

En outre, l'arrêt du traitement corticoïde est parfois marqué par des rechutes ou rebonds avec réapparition des images radiologiques.

Enfin, ce traitement hormonal risquerait de provoquer de redoutables évolutions tuberculeuses s'il n'était strictement couvert par des médications tuberculostatiques actives.

Pour être à la fois efficace et non dangereux, ce traitement doit donc répondre à un ensemble de règles désormais bien codifiées.

MODALITES DE L'HORMONOTHERAPIE. -

- Choix de l'hormone : le produit qui paraît le plus utilisé est la delta-cortisone (prednisone).
  Il continue à servir de base de référence dans la littérature mondiale.

Sont utilisés également les dérivés déshydrogénés méthylés ou fluorés qui agissent à doses plus réduites, sans cependant diminuer notablement les inconvénients de l'hypercorticisme.

- Doses et durée du traitement : on administra la delta-cortisont aux doses que préconisent GERBEAUX et ses collaborateurs : le traitement d'attaque est de 2 mg/kg par jour chez l'enfant de moins de trente mois, 1,5 mg/kg entre trente mois et sept ans, 1 mg/kg après sept ans.

Ces doses sont poursuivies pendant deux à trois semaines, au bout desquelles le trouble de ventilation doit avoir disparu ou notablement régressé si l'hormonothérapie a été instituée à temps.

La diminution des doses se fait ensuite par palier de 5 mg. toutes les semaines jusqu'à l'arrêt total.

La durée moyenne du traitement est de deux à trois mois, davantage s'il se produit un "rebond" au moment de l'arrêt de la corticothérapie.

Ce traitement, on le répète, doit être couvert par les drogues tuberculostatiques et l'on n'hésitera pas à instituer une triple et même quadruple association tuberculostatique si une contamination par germes résistants d'emblée est à redouter.

- Incidents du traitement

Ils sont peu fréquents et consistent surtout en augmentation de poids, ballonnement abdominal, faciès cushingoïde, qui régressent spontanément à l'arrêt du traitement.

On recommande généralement un régime désodé, addition de chlorure de potassium et un antibiotique contre les infections intercurrentes éventuelles.

Ces précautions, il faut bien l'avouer, ne sont plus systématiquement appliquées.

L'échec de la corticothérapie est le plus souvent en rapport, nous l'avons vu, avec son institution tardive. Mais son inefficacité en matière de trouble de la ventilation pulmonaire peut être due à la présence d'une formation pseudotumorale intra-bronchique : le granulome résultant d'un développement hypertrophique de la muqueuse bronchique au voisinage d'une fistule ganglionnaire.

En plus de l'inefficacité du traitement médical, la présence d'une telle formation doit être soupçonnée quand le trouble de ventilation se traduit par un emphysème diffus.

L'obstacle devra être levé par l'ablation de cette masse obstruante par morcellement par voie endobronchique.

2 - Chirurgie.

Le recours à la chirurgie au cours de la tuberculose pulmonaire infantile, devenue possible surtout depuis la découverte des médications tuberculostatiques, reste une indication d'une fréquence très variable selon les auteurs.

Au cours des localisations thoraciques de la tuberculose primaire proprement dite, on peut distinguer trois types d'indications chirurgicales :

I - Intervention portant sur les ganglions médiastinaux : le développement de certains d'entre eux et notamment du groupe latéro-trachéal droit, peu ou pas influencés par le traitement médical, font parfois peser la menace d'une inondation de l'arbre bronchique par fistulisation dans la trachée ou les bronches principales.

Il peut s'agir d'une indication d'urgence. Elle doit être envisagée quand les constatations bronchoscopiques laissent prévoir une irruption intrabronchique du caséum ganglionnaire (refoulement de la paroi avec phénomène inflammatoire de la muqueuse bronchique en regard d'une masse ganglionnaire volumineuse sur les clichés radiologiques).

Cette intervention est d'une grande difficulté et il faut souvent se contenter d'une adénotomie avec curetage ganglionnaire, en raison des adhérences vasculaires péri-ganglionnaires.

II - Beaucoup plus rarement, l'exérèse chirurgicale sera discutée en raison de l'évolution inhabituelle du chancre d'inoculation vers l'excavation ou vers le tuberculome, en dépit du traitement tuberculostatique.

Cette indication ne se pose guère avant le sixième mois du traitement médical.

III - Intervention portant sur la séquelle broncho-pulmonaire des troubles de la ventilation : territoire pulmonaire collabé définitivement avec le plus souvent dilatations bronchiques.

Sauf en cas de surinfection ou d'accidents hémoptoïques, plus rarement d'évolution tuberculeuse au sein d'un territoire remanié, il s'agit surtout d'une indication de sécurité qui est fonction de l'opinion que l'on se fait sur l'avenir éloigné de ces séquelles.

3 - Cure en établissements spécialisés (Préventorium).

La primauté du traitement chimique dans la tuberculose de primo-infection chez l'enfant semble avoir relégué au second plan les indications de la cure préventoriale.

Nous ne pensons pas que l'utilisation systématique de la chimiothérapie ait rendu inutile la poursuite du traitement dans un établissement de cure spécialisé d'ailleurs improprement dénommé "préventorium".

Si la mise au repos ou l'interruption des activités scolaires paraît inutile dans les cas de primo-infections latentes, il arrive par contre, assez souvent, que la surveillance, l'application stricte de traitement et la mise au repos des enfants, dont le virage tuberculinique s'est accompagné de signes cliniques et radiologiques, s'avèrent illusoires à domicile.

Le départ en cure de ces enfants répond même à une nécessité impérative quand le contaminateur vit au foyer.

Par contre, les établissements où sont adressés ces enfants devront répondre à certaines exigences quant à l'équipement technique (radiologie, bronchoscopie), médical (personnel compétent à demeure) et pédagogique (organisation scolaire et des loisirs) pour que le séjour de l'enfant loin du milieu familial soit en définitive bénéfique.

La durée moyenne de ces cures varie entre six mois et un an.

C - TRAITEMENT PREVENTIF. -

La place du B.C.G. dans la lutte antituberculeuse.

Malgré la découverte de médicaments antituberculeux efficaces, "il n'y a pas de trêve pour la tuberculose". La Journée Mondiale de la Santé, qui avait choisi ce thème en 1964, nous apprend qu'il y a plus de 15 millions de tuberculeux dans le monde et que, chaque année, trois millions d'individus meurent de cette maladie. Il s'agit là d'une situation anormale, "d'un défi lancé à chaque pays et aussi à la collectivité internationale du fait de la disparité entre ce qui est fait et ce qui pourrait se faire grâce aux connaissances et aux moyens modernes" (E. BERNARD).

La place donnée au B.C.G. dans la lutte antituberculeuse varie suivant les pays.

- Dans les pays à niveau de vie élevé et à faible morbidité tuberculeuse, le B.C.G. n'est pas, en théorie, indispensable. Les Etats-Unis ne l'emploient pas et sont arrivés à un taux de morbidité très faible grâce au dépistage et au traitement précoce des cas de tuberculose et grâce à ce que FOURESTIER a appelé "une immunité passive par bien-être social".

  Les pays scandinaves, bien que jouissant des mêmes avantages, l'emploient au contraire systématiquement. C'est grâce à l'association de tous les moyens de lutte antituberculeuse qu'ils sont arrivés à avoir les meilleurs résultats mondiaux et surtout les plus durables. Le résultat

obtenu aux Etats-Unis est en effet artificiel : les américains restent très longtemps anergiques et donc exposés à la contamination s'ils se rendent dans des pays moins favorisés que le leur. Aussi un revirement en faveur du B.C.G. est-il en train de se faire aux Etats-Unis.

- Dans les pays sous-développés, et à forte endémie tuberculeuse, le B.C.G. doit occuper la première place dans la lutte antituberculeuse du fait de son efficacité, de sa facilité et de son caractère économique. L'exemple de De ASSIS, au Brésil, l'a bien montré.

- Dans les pays hautement développés mais à morbidité tuberculeuse élevée, tel la France, il est nécessaire d'utiliser simultanément toutes les armes dont nous disposons pour faire cesser une situation regrettable.

Bien que la mortalité tuberculeuse soit passée dans notre pays, de 158 à 20,3, pour 100.000 habitants de 1941 à 1961, ce chiffre reste très supérieur à celui des Pays-Bas (3,6), du Danemark (4), des Etats-Unis (6,5) et de l'Angleterre (8,5). La situation est encore plus mauvaise, si l'on considère les chiffres de morbidité tuberculeuse : l'incidence des nouveaux cas en France est actuellement de 200 à 300 pour 100 000 habitants, 7 % des enfants de 6 ans ont viré spontanément leur cuti, et un nombre élevé d'entre eux ont fait une primo-infection patente. Le nombre des rechutes

et des récidives s'accroît, faisant de la tuberculose la première des maladies invalidantes.

Pourquoi la France est-elle si mal placée dans la lutte antituberculeuse en Europe ?

Trois raisons peuvent être avancées : l'insuffisance de l'habitat, l'existence d'une population noire et nord-africaine très mouvante et souvent contaminée et surtout l'usage insuffisant et désordonné des moyens de lutte dont nous disposons, situation liée à l'esprit d'indépendance du corps médical français et du public : "Ce qui a pêché jusqu'ici, c'est une application suffisamment efficace de ces moyens, une coordination effective entre les hommes, également entre les rouages, enfin une meilleure information du public pour qu'il collabore activement à la lutte". (E. BERNARD). Trop souvent "le médecin de dispensaire ignore le praticien de médecine générale et réciproquement, même remarque pour le médecin du dispensaire et médecin vaccinateur du B.C.G., le médecin du B.C.G. et celui de P.M.I., le médecin de sanatorium et le médecin praticien ou de dispensaire" (FREOUR). Plus d'un tiers des tuberculeux sont soignés à domicile, quant à ceux qui sont en sanatorium, 15 à 30 % quittent l'établissement contre avis médical. Alors qu'une tuberculose correctement traitée au début, a 96 chances sur cent de guérie définitivement, 25 à 50 % des entrants dans les services de phtisiologie sont hospitalisés

pour une rechute due à un traitement incorrect et le nombre des BK résistant aux antibiotiques augmente.

Un gros effort est actuellement fait pour réagir contre cette situation. L'obligation légale de déclarer les cas de tuberculose va redonner aux dispensaires antituberculeux leur rôle directeur et centralisateur, à condition que s'établisse une véritable coopération entre leurs médecins et les médecins de famille. La multiplication des équipes mobiles de dépistage radio-photographiques va permettre de toucher une partie de plus en plus importante de la population. Actuellement 40 % des cas de tuberculose sont découverts à l'occasion d'un examen systématique, mais ce pourcentage varie beaucoup suivant les catégories socio-professionnelles, en particulier les agriculteurs, les commerçants, les artisans, les femmes ne travaillant pas et les vieillards ne sont pas assez surveillés. Mais tout ceci ne donne des résultats durables, qu'à condition que la vaccination B.C.G. des sujets assujettis légaux qui lui échappe diminue chaque année grâce à une meilleure information du corps médical et du public. Il faut continuer à oeuvrer dans ce sens et en particulier rendre légal le voeu de l'Académie de Médecine qui le recommande comme première vaccination, à l'âge d'un mois. Si toutes ces mesures sont généralisées en Europe, on assistera à la disparition de la tuberculose à l'image de ce qui s'est passé, grâce à la vaccination, pour la variole.

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Actuellement, la tendance est d'élargir au cours de la primo-infection tuberculeuse les indications du traitement tuberculostatique à toutes les formes, quel que soit l'âge ou l'aspect clinique et radiologique de la maladie.

Cette façon de faire permettra sans doute d'infléchir vers le bas la courbe de morbidite et de mortalité tuberculeuse qui, comme chacun sait, restent anormalement élevées en France.

Il faut cependant garder à l'esprit que l'extrême précocité de la plupart des complications hématogènes confère à cette attitude thérapeutique une efficacité plus limitée sur le plan de la prévention tuberculose maladie.

C'est sur la vaccination antituberculeuse que l'on doit mettre l'accent, si l'on veut enfin aboutir à l'éradication de la tuberculose infantile; la France a été largement précédée par des pays où l'esprit civique des populations et la discipline du corps médical ont su appliquer logiquement et sans entraves les moyens totalement efficaces dont nous disposons maintenant dans ce domaine.

VU, le Président,

M. le Professeur LAPLANE

VU, le Doyen,

M. le Professeur BROUET

VU, le Recteur,

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

CHIMIOTHERAPIE

ARIZTSA A. et collaborateurs -

(Bol. Inst. Puéric. Rio de J., 1957, 14/4, p. 497).

AULAGINER, BELLAIR, BESSON, TISSOT et MURE -

(Rev. Tuberc. Pneumol., 1960, 24/12, p. 1389).

BATTAGLIA B. et collaborateurs -

(Amer. Rev. Resp. Dis., 1961, 83/5, p. 751).

BRETON A. et collaborateurs -

(Pédiatrie, 1958,13/4, p. 451).

BRETON A. et collaborateurs -

(Rev. Neuropsych. Infant. 1958, 6/5, p. 237).

BRISSAUD H.E. et collaborateurs -

(Pédiatrie 1958, 13/4, p. 369).

CAIONE C. -

(Rev. Tubercul. 1959, 7/1, p. 57)
(" " 1959, 7/2, p. 163)
(" " 1959, 7/2, p. 152)

DAVIS J.H. -

(Tuberk. Arzt., 1960, 14/9, p. 616).

Del PRINCIPE A. -

(Minerva Pédiat., 1958, 10/6, p. 135).

FOUQUET J. et collaborateurs -

(Rev. Tuberc. 1956, 20/6, p. 707).

FREOUR P. et collaborateurs -

(Rev. Tuberc. Pneumol., 1961, 25/11, p. 1227).

GERBEAUX J. et collaborateurs -

(Arch. Fr. Pédiat., 1959, 9).
(Rev. Tuberc. Pneumol., 1962, 26/4, p. 434).

GERBEAUX J. -

(Rev. Praticien, 1963, 13/20, p. 2461).

HAGER-MALECKA B. et KUSSOWSKI A. -

(Gruzlica, 1961, 29, p. 1017).

HUGES I.E. et collaborateurs -

(Lancet, 1962, 1/7230, p. 616).

HSU K.H.X. -

(J. Amer. Med. Wom. Ass., 196, 16/1, p. 52).

(Dis. Chest., 1960, 37/5, p. 499).

ITELSON F. et BRINBERG Ch. -

(Dapim Refuim, 1961, 20/1, p. 66).

LEBY D. et collaborateurs -

(Amer. J. Dis. Child. 1961, 101/6, p. 736).

Le traitement de la tuberculose de l'enfant, 1956, 1 vol., C.I.F., Paris (Masson, édit.).

LORBER J. -

(Arch. Dis. Child., 1961, 26/190, p. 669).

LOTTE A. et ROUILLON A. -

(Bull. Institut Nat. Hyg., 1960, 15/5).

LOWYS P. et Collaborateurs -

(Bull. Soc. Méd. Passy, 1960, 26/49, p. 75).

MACCHIA A. et CARUSO P. -

(Aggiorn. Pédiat., 1959, 10/11, p. 766).

MEISSNER G. -

(XVIe Confér. Intern. Tuberc., 1961).

MASSE N.P. -

(Mschr. Kinderheilkl. 1961, 109/9, p. 409).

OGN-JANOVIC M. -

(Tuberkulosa, 1960, 12/1, p. 120).

OOTUBO Y. -

(Jap. Med. J., 1959, 1838, p. 13).

PIECHAUD F. et MORVAN A. -

(Rev. Tuberc., 1957, 21/1-2, p. 156).

SACREZ R. et collaborateurs -

(Annales de Chir. Infant., 1962, 3/2, p. 119).

SAYAGO G. et WALLER J. -

(Arch. Argent. Pediat., 1958, 49/5, p. 206).

SCHLOSS J. et ISMAIL Z. -

(Antibiot. Med. 1960, 7/4, p. 244).

SELLMER A. -

(Praxis. Bern., 50, p. 38).

SIMON K. -

(Pédiatrie, 1958, 13/4, p. 455).

TISSOT F. -

("Tuberculose initiale", Paris 1956). Doin édit.

ZORINI A.O. -

(Excepta Medica-Chest. Dis., févr. 1961).

Corticothérapie

BRETON A. et collaborateurs -

(Rev. Tuberc., 1955, 19/12, p. 1373).

(Arch. Fr. Pédiat., 1958, 13/8, p. 896).

DEBRE P. et collaborateurs -

(Pédiatrie, 1958, 13/4, p. 467).

GHUI V. et MACRI V. -

(Ftiziologia, 1959, 8/3, p. 237).

JEUNE M. et collaborateurs -

(Pédiatrie, 1958, 13/4, p. 459).

MALIKOWSKI B. et collaborateurs -

(Gruzlica, 1959, 27/2, p. 125).

SACREZ R. et collaborateurs -

(Arch. Fr. Pédiat., 1962, 19/5, p. 694).

Traitement Chirurgical

BERNEU J., MAUMONIER P. et collaborateurs -
(Rev. Tuberc. Pneumol. 1961, 25/11, p. 1278).

CAIONE C. et collaborateurs -
(Rev. Tuberc. Pneumol., 1962, 26/1, p. 256).

CAMERON J.K. et collaborateurs -
(Thorax, 1957, 12/4, p. 329).

CORNET E. et collaborateurs -
(Rev. Tuberc. Pneumol., 1961, 25/11, p. 1274).

FISCHER W.W. et Del MISSIER P.A. -
(J. Thorac. Cardiov. Sug., 1959, 38/4, p. 501.

GIRAUD P., METRAS M. et collaborateurs -
(Pédiatrie, 1958, 13/4, p. 483).

IGINI et collaborateurs -
(Disc. Chest., 1960, 37/2, p. 176).

JOSEF M.O. et BARTMANN W. -
(Arch. Klin. Chir., 1960, 293/4, p. 465).

MATTE R. et collaborateurs -
(J. Pédiat., 1961, 59/1, p. 68).

ROTHMAN P.F. et collaborateurs -
(Amer. J. Dis. Child., 1960, 99/3, p. 315).

RZEPECKI T. -
(Gruzlica, 1959, 27/3, p. 219).

SIMKO I. -

(Magy. Sebesz. 1962, 15/3, p. 177).

SIMON K. et REIMERS C. -

(Deutsch. Med. Wsch., 1957, 82/42, p. 1798).

-:-:-:-:-